Ueber die Möglichkeit von den Luftwegen aus die Bronchialdrüsen tuberkulös zu inficieren, ohne gleichzeitig in der Lunge tuberkulöse Veränderungen hervorzurufen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

unter dem Präsidium

von

Dr. P. v. Baumgarten,

o. ö. Professor der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie,
Vorstand des pathologischen Instituts in Tübingen,

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

vorgelegt von

Erich Schröder

aus Sterkrade am Niederrhein.

BIBLIOTHEEK RIJKS UNIV. LEIDEN

Tübingen

Druck von H. Laupp jr

1919.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Tübingen.

Referent: Prof. v. Baumgarten.

Dem Andenken meiner Mutter.

Die Aufgabe dieser bereits im Sommersemester 1914 begonnenen Arbeit sollte sein, nach gehöriger Berücksichtigung der einschlägigen Literatur, eine experimentelle Lösung dieser Frage durch intratracheale Einführung steigend verdünnter Aufschwemmungen von Tuberkelbazillen in Kaninchen- und Meerschweinchenlungen unter Vermeidung einer tuberkulösen Infektion an der Injektionsstelle zu versuchen. Durch militärische Inanspruchnahme des Verfassers in 4 Kriegsjahren und andere äußere Umstände ist die geplante Untersuchung zur Zeit nicht durchführbar. Es soll aber im folgenden eine historisch-kritische Prüfung der Frage erbracht werden. Die Frage greift ein in das wissenschaftlich ebenso interessante, als praktisch wichtige Gebiet der Lehre von den Infektionswegen der Tuberkulose.

Die Geschichte der Tuberkuloseforschung zeigt, daß lange schon die Annahme bestand, das Einatmen der Bazillen in trockenem Staub oder in Tröpfchenform sei der Hauptübertragungsweg für die tuberkulöse Lungenerkrankung. Fortgesetzte klinische Beobachtung und Kontrolle am Sektionstisch führten aber dazu, auch andere Infektionswege als möglich und gleich richtig anzuerkennen. So unterscheiden wir heute eine aerogenetische, eine enterogenetische und eine gennaeogenetische Form der Entstehung der menschlichen Tuberkulose, daneben die seltener vorkommende Inokulationsinfektion. In gleichem Maße wie das Studium der Infektionswege das wissenschaftliche Interesse erregte, mußte man der Ein-

gangspforte der bazillären Infektion, dem Verhalten des Infektionsortes gegenüber der bazillären Schädigung, dem Verhalten der regionären Lymphdrüsen, der Abflußmöglichkeit vom Infektionsorte zu diesen Lymphdrüsen Aufmerksamkeit schenken. Hinzu kam, daß man vor allem bei der Tuberkulose im frühesten Kindesalter Fälle fand, die, bei ausgesprochener Bronchialdrüsenerkrankung, keinen nachweisbaren Lungenherd zeigten.

Außer diesen Sektionsbefunden, die einer sorgfältigen makroskopischen und mikroskopisch-histologischen Untersuchung unterzogen wurden, wurde weiterhin durch Tierversuche das Verhalten der Gewebe gegenüber den Tuberkelbazillen geprüft, um daraus für die Möglichkeit dieser oder jener Entstehungsweise Schlüsse zu ziehen. Verfolgen wir vom Standpunkt obigen Themas die Literatur, so führt uns diese zunächst zu einer Orientierung über die lymphatischen Abflußwege von der Lunge zu den Bronchialdrüsen; dann müssen wir dem Verhalten der Lunge gegenüber den Tuberkelbazillen unsere Aufmerksamkeit zuwenden, um uns schließlich eine Meinung über die besonderen Fälle von Bronchialdrüsentuberkulose ohne nachweisbare Lungenerkrankung zu bilden.

Die früheste Erwähnung der Lymphgefäße der Lunge findet sich in den Schriften von Olaf Rudbeck (1651 bis 1654). Doch hat dieser Autor anscheinend nicht mehr gesehen als die oberflächlichen Gefäße. Die erste genauere Bearbeitung finden wir bei Mascagni und Cruikschank (um 1780). Sie geben an, daß die Lymphgefäße in zwei Schichten gesondert sind, eine oberflächliche und eine tiefe, welche miteinander in Verbindung stehen. Sappey (1874) unterscheidet bei den Lymphgefäßen in der Lunge 3 getrennte Plexus, welche jedes Läppchen umgeben und mit denjenigen der benachbarten Läppchen so anastomo-

sieren, daß zwischen 2 aneinanderstoßenden Läppchen nicht 2 verschiedene Netzwerke vorhanden sind, sondern nur ein einziges. Er läßt die Einteilung der Lymphgefäße in oberflächliche und tiefe nicht gelten, denn beide sind, wie er ausführt, innig miteinander verbunden. Nach Henle liegen die oberflächlichen Lymphgefäße in den Zwischenräumen der Läppchen und hängen netzförmig zusammen; die tiefen begleiten die Verästelungen der Bronchien. Oberflächliche und tiefe vereinigen sich im Hilus der Lunge so, daß die oberflächlichen durch die tiefen abfließen. Eingehende anatomische Untersuchungen über den Ursprung der Lymphgefäße in den Wänden der Alveolen bzw. Bronchien und ihre Verbindungen untereinander verdanken wir in neuerer Zeit Miller und Klein. Klein teilt die Lymphgefäße der Lunge in 3 Abteilungen, je nach ihrem Ursprung. 1. In den Wänden der Alveolen, 2. in der Wandung der Bronchien, und 3. in der Pleura pulmonalis. Zu 1. unterscheidet er wieder a) subpleurale (oberflächliche) auf der Oberfläche der Lunge, b) perivaskuläre (tiefe) in der Substanz der Lunge selbst. Die Wurzeln dieser letzten Art sind represented by irregular lacunae and anastomosing canals, being the spaces for the branched connective tissue corpuscles; it gives origin to lymphatic vessels, which are provided with a special wall. Zu 2. in der Adventitia der Bronchien peribronchiale Lymphgefäße. Ihre Wurzeln sind „represented by irregular lacunae and anastomosing canals in the mucosa; in the more external parts, i. e. in the adventitia by smaller or larger spaces, owing to the different arrangement to the connective tissue fascical. — They are in communication with the larger trunks of the perivascular lymphatics. Zu 3. die Lymphgefäße aus der Pleura pulmonalis entleeren sich in die subpleuralen Lymphgefäße. Miller kommt auf Grund seiner Untersuchungen, die er im Leipziger anatomischen Institut unter Spalteholz angestellt hat, zu folgenden Ergebnissen:

Die Lymphgefäße der Lunge bestehen aus einem geschlossenen Röhrensystem, das in der Wand der Bronchien, in der Pleura, und längs der Aeste der Lungenarterien und -venen gelegen ist. In den Bronchien bilden die Lymphgefäße ein Netzwerk mit länglichen Maschen; dieses Netz nimmt allmählich ab, bis es an den Alveolargängen endigt. Distalwärts von den Alveolengängen sind keine Lymphgefäße vorhanden. Die Lymphgefäße der Pleura bilden ein sehr reiches Netzwerk, das keinerlei bestimmte Beziehungen zu den Lungenläppchen besitzt. Mit diesem Netze hängen die Lymphgefäße der Lungenvenen da zusammen, wo die Venen an die Pleura treten. — Offene Kommunikationen der Lymphbahnen mit den Alveolen wollen Sikorsky und v. Wittich nachgewiesen haben.

1903 veröffentlichte Sukiennikow aus dem Berliner anatomischen Institut eine Arbeit über die „Topographische Anatomie der bronchialen und trachealen Lymphdrüsen". Nach diesem Autor bringt die Teilung der Trachea und der regelmäßige Abgang von bronchialen Seitenästen ein System von Winkeln zustande, das für die topographischen Verhältnisse der broncho-trachealen Lymphdrüsen von großer Wichtigkeit ist.

Wollen wir die Verhältnisse schematisch darstellen, so können wir sagen, daß die genannten Winkel die Fundstellen der tracheo-bronchialen Lymphdrüsen sind oder genauer, daß fast sämtliche broncho-trachealen Lymphdrüsen gruppenweise in diese Winkel verteilt und an diese Winkel gebunden sind. Sukiennikow stellt folgende Nomenklatur auf; die beiden äußeren Winkel an der Bifurkationsstelle der Trachea nennt er Anguli tracheo-bronchialis dexter et sinister und den inneren Teilungswinkel Angulus tracheo-bronchialis inferior s. bifurcationis. Nach syntoptischen Verhältnissen unterscheidet er dann unter Angabe bestimmter Grenzen 3 Räume.

I. Den rechten tracheo-bronchialen Raum,
II. „ linken „ „ „
III. „ unteren „ „ „

In diesen 3 Räumen sind die Hauptfundstellen der tracheo-bronchialen Lymphdrüsen.

Im rechten und linken tracheo-bronchialen Raum finden wir eine haufenweise und eine kettenförmige Anordnung der Lymphdrüsen, während sich im III. Raum nur ein Haufen von 9—12 Drüsen findet. Alle diese Lymphdrüsen beziehen ihre Lymphe nur aus der Trachea und den Bronchien, während die Lymphdrüsen, die weiter teils extra-, teils intrapulmonal den Bronchien anliegen bzw. wieder in den Winkeln sitzen, ihr Lymphe sowohl aus den Bronchien als aus der Lunge beziehen Lymphoglandulae broncho-pulmonales. Unter ihnen sind wieder einzelne Gruppen zu unterscheiden:

a) Lymphoglandulae broncho-pulmonales eparteriales (für die Gruppe in dem Abgangswinkel der Rami eparteriales),

b) Lymphoglandulae broncho-pulmonales ventrales I, II etc. dextrae et sinistrae.

Zu diesen Lymphdrüsen, die immer eine sammelnde Rolle spielen, kommen nun diejenigen, die einzeln gelegen oder kettenförmig angeordnet sind und als Verbindungsglieder zwischen den oben aufgestellten Gruppen dienen.

Es besteht wohl eine Regelmäßigkeit der Verbindungen, aber eine Regelmäßigkeit des Auftretens der Verbindungslymphdrüsen findet sich nach Sukiennikow nicht, mit Ausnahme der stets vorhandenen 2 Ketten, welche dem Hauptbronchien entlang nach oben ziehen und die broncho-pulmonalen Gruppen mit den tracheobronchialen verbinden. Zwei weitere auffallende Erscheinungen sind: die vorwiegend antero-laterale Lage dieser Gruppen zu der Trachea und den Bronchien, und der große Reichtum der Lymphdrüsen rechts. Für beide Erscheinungen sind haupt-

sächlich die anatomischen Verhältnisse maßgebend. Für die zweite Erscheinung können auch andere Momente in Betracht kommen. Die allgemeine Asymmetrie der Brustorgane, im besonderen die Größe der rechten Lunge im Verhältnis zur linken, und vielleicht auch die erfahrungsgemäß größere pathologische Gefährdung der rechten Lunge. Wichtig sind dann noch die Verbindungen der tracheo-bronchialen Drüsen unter sich, die durch zahlreiche Lymphgefäßstämmchen hergestellt werden, welche wie vor der Trachea und dem Anfangsteil der Bronchien, so auch hinter diesen Organen verlaufen können. Die Zahl der hier besprochenen Lymphdrüsen gibt Sukiennikow auf 50–60 an, doch ist dies nach den Befunden an Neugeborenen und Kindern angegeben, wo vielleicht manche Lymphdrüsen noch so klein sind, daß sie übersehen werden können. Ueber die Größe ist nichts Bestimmtes angegeben, die Farbe entspricht im allgemeinen der Farbe der Lungen, doch finden sich Uebergänge von der blassen, hellbraunen Farbe der Neugeborenen bis zur grauschwarzen oder schwarzen Verfärbung bei älteren Individuen.

Abweichend von dieser Nomenklatur bezeichnet Bartels als Lymphoglandulae (Lgll.) bronchiales alle innerhalb des Cavum thoracis gelegenen, dem Atmungsrohr und seinen Verzweigungen angehörigen Lymphdrüsen. Das Wurzelgebiet der Lgll. bronchiales sind die Lymphgefäße der Lunge, der Bronchien und des unteren Teiles der Trachea. Das Abflußgebiet bilden der Truncus mediastinalis und Venenwinkel. Bei den Lymphgefäßen der Lunge unterscheidet Bartels a) subpleurale Lymphgefäße: sie bilden unter der Pleura ein Maschenwerk, welches jeden Lappen vollständig umspinnt; am Hilus treten aus diesem Netzwerk die zu Drüsen führenden Stämmchen hervor; b) tiefe Lymphgefäße wie oben bei Klein und Miller ausführlich behandelt. Beide Lymphgefäßsysteme der Lunge sind durch Anastomosen miteinander verbunden. Sie münden in die Lgll. bronchopulmonales. Gerade auch für die besprochenen

Verhältnisse weist Bartels auf das von ihm sog. Verzweigungsgesetz hin, das besagt: Anastomosen der Lymphgefäße sind häufig; sie sind die Regel in allen nahe der Medianlinie gelegenen Gebieten, sowohl der Oberfläche wie auch der Tiefe. Most unterscheidet noch eine der Trachea vorn aufliegende Drüsengruppe als Glandulae praetracheales. Sie liegen beim Neugeborenen in dem Raum, welcher zwischen Istmus thyreoideae und Thymus freibleibt. Ihr Quellgebiet ist die Schleimhaut der vorderen Cirkumferenz der Trachea. Der Abfluß geht zu den seitlich gelegenen Paratrachealdrüsen, vor allem aber führen Abflußstämme zu den Supraclavikulardrüsen. Die Lunge selbst ist — nach Most — sehr reich mit Lymphgefäßen versorgt. Dieselben umspinnen die einzelnen Lobuli und zeigen bei ihrer Injektion auf diese Weise unter der Serosa eine netzförmige polygonale Zeichnung .... „Dieses Netz breitet sich über die ganze Lunge aus", ... „auch in der Schleimhaut des Bronchialbaumes breitet sich ein feines Netz von Lymphadern aus." Die abführenden Stämme steuern dem Hilus zu. Sie entstehen aus den subserösen Netzen an der hinteren und vorderen Cirkumferenz der Lungen sowohl, wie auch zwischen den Lungenlappen und an der Basis wie an der Spitze der Lunge meist unweit des Hilus. Eine Trennung der einzelnen Lungenlappen in gesonderte Lymphgebiete läßt sich nicht mehr erkennen, da die zwischen den einzelnen Lungenlappen verlaufenden Abflußstämme von den Lymphbahnen beider benachbarten Lobi gespeist werden. Diese Saugaderstämme sammeln sich nun in den um die Bifurkation der Trachea gelegenen Drüsen sensu strictiori (Glandulae tracheobronchiales dexter et sinister et inferiores sive bifurcationes) .... „Aus den mittleren und unteren Lungenpartien steuern um die vordere sowie die hintere Cirkumferenz der Lunge die Lymphgefäße hauptsächlich den Gl. tracheobronchiales inferiores (bifurcationes) zu. Durch diese hindurch gelangen die abführenden Lymphbahnen an der hinteren

oder vorderen Cirkumferenz der Trachea oder der Bronchien empor zu der Kette der rechts- oder linksseitigen tracheobronchialen Drüsen. Ein Ueberkreuzen der Lymphbahnen über die Mittellinie hinweg findet dabei häufig statt. Von den mittleren und oberen Lungenpartien aus werden hauptsächlich die seitlichen tracheobronchialen Drüsen gespeist, die Lymphbahnen gelangen zu ihnen um die vordere oder hintere Cirkumferenz der Lunge. Von der Lungenspitze aus ziehen die abführenden Lymphbahnen an deren medianen Peripherie hinab zur Gegend des Hilus und zu den dort zunächst liegenden Drüsenkörpern. Links werden auf diesem Wege von der Spitze aus zunächst die lateral vom Aortenbogen und der Pulmonalis dem Bronchus dicht am Hilus aufliegenden Drüsen gefüllt, während die median der Schlagader gelegenen tracheobronchialen Drüsen von Lymphgefäßen injiciert werden, die hauptsächlich um die hintere Cirkumferenz der Lunge herumziehen und ihr Quellgebiet mehr in den unteren Partien des Oberlappens und etwas weiter abwärts haben.“ Wenden wir uns nun von diesen vorwiegend anatomischen Untersuchungen zur Tuberkuloseforschung zurück, so finden wir schon bei Parrot die Anschauung vertreten, daß fast gesetzmäßige Beziehungen zwischen Veränderungen der Lungen und denen der tracheobronchialen Lymphdrüsen bestehen. Parrot hat dies 1876 in der Société de biologie von Paris als „la loi des adenopathie similaires“ aufgestellt. Er bezeichnete die Bronchiallymphdrüsen als „Spiegel der Lunge“ und vertrat besonders auch die Gültigkeit dieses Gesetzes für die Tuberkulose. Eingehende Untersuchungen des Parrotschen Gesetzes stellte ein anderer französischer Autor Küß (1898) an. Nach Küß werden die dem Lungenherde regionären Lymphknoten beinahe immer tuberkulös, wobei ein auffallender Zusammenhang zwischen dem Sitz des primären Lungenherdes und dem des veränderten Lymphknotens be-

steht: folgt das Virus den Lymphwegen, die die Bronchien begleiten, so sind es die intraparenchymatösen Lymphknoten des inficierten Lappens, die zunächst erkranken; ist der subpleurale Herd aber dem Hilus selbst benachbart, so benützen die Tuberkelbazillen die direkten subpleuralen Lymphwege und inficieren die Lymphknoten am Hilus, die dem Sitze des primären Herdes regionär sind. Nach Küß ist dieses zuerst befallene System der Lymphknoten gewöhnlich nicht imstande die Bazillen aufzuhalten, meistens werden auch die Lymphknoten im Mediastinum befallen. Hinsichtlich der Verteilung der Veränderungen in den regionären Lymphknoten erscheinen nach Küß die intrapulmonalen in der Regel afficiert; bei der Topographie der Veränderungen in den Lymphknoten unterscheidet auch Küß mehrere Typen: manchmal sind alle Lymphknoten gleich oder fast gleich verändert, oft sind nur die Lymphknoten der dem Lungenherd entsprechenden Seite ergriffen; oder die Verteilung ist eine unregelmäßige: es sind die Lgll. bifurcationes der einen Seite und die Lgll. tracheo-bronchiales der anderen Seite befallen.

Von späteren deutschen Autoren, die diese Anschauungen auf Grund ihres eigenen Sektionsmaterials im wesentlichen bestätigen, seien H. Albrecht, Ghoh und sein Assistent Roman genannt. Besonders Ghon veröffentlicht aus dem Prager pathologisch-anatomischen Institut Sektionsprotokolle, die wie eine Illustration zu den Injektionsversuchen von Bartels und Most wirken. So Sekt. Nr. 814 vom 12. IV. 1909.

3 ½ Jahre alter Knabe.

Anatomischer Befund: Ein fast bohnengroßer käsiger Knoten in der vorderen Fläche des rechten Oberlappens, subpleural und 2 Finger breit unterhalb der Spitze gelegen, mit akuten und subakuten miliaren Tuberkeln in seiner Umgebung. Fast gleichmäßige Verkäsung mit zentraler Erweichung der dem rechten Oberlappen regionären bronchopulmonalen und der oberen

tracheobronchialen Lymphknoten rechts. Partielle Verkäsung und akute Tuberkulose der unteren tracheobronchialen Lymphknoten (Gl. bifurcationes) rechts. Partielle Verkäsung der paratrachealen und vorderen mediastinalen Lymphknoten rechts. Adhäsive Pleuritis der rechten Lungenspitze.

Sektion Nr. 1006 vom 24. XII. 1909.

3 Jahre altes Mädchen.

Anatomischer Befund: Ein haselnußgroßer käsiger Herd in der Spitze des linken Oberlappens mit Verschluß des zuführenden Bronchus und akuter Tuberkulose dieses Bronchus vor seinem Eintritt in den Herd. Atelektase des peripheren hinteren Abschnittes der Lungenspitze mit frischer Tuberkulose ohne Verkäsung. Spärliche, bis hanfkorngroße Tuberkel in der linken Lunge. Adhäsive tuberkulöse Pleuritis der linken Lunge, besonders der Spitze des Oberlappens. Totale Verkäsung einiger dem linken Oberlappen regionären bronchopulmonaler Lymphknoten, partielle einiger bronchopulmonaler am linken Hilus vorne und akute Tuberkulose einiger am linken Hilus hinten. Partielle Verkäsung der oberen tracheobronchialen Lymphknoten links.

Sektion Nr. 657 vom 19. X. 1908.

6 Monate alter Knabe.

Anatomischer Befund: Eine fast nußgroße Kaverne mit gefäßreicher Wand und käsig eitrigem Inhalt in der oberen Spitze des Mittellappens der rechten Lunge.

Adhäsive tuberkulöse zum Teil käsige Pleuritis rechts. Totale Verkäsung mit zentraler Erweichung einiger bronchopulmonaler und unterer tracheobronchialer Lymphknoten rechts und eines oberen tracheobronchialen Lymphknotens rechts.

Sektion Nr. 728 vom 5. II. 1909.

5 Monate alter Knabe.

Anatomischer Befund: Ein haselnußgroßer käsiger Herd in der unteren Hälfte der medialen Fläche des rechten Unterlappens mit tuberkulöser Bronchitis des zuführenden Bronchus und mit umschriebener tuberkulöser Pleuritis.

Totale Verkäsung mit starker Vergrößerung der bronchopulmonalen Lymphknoten am rechten

Lungenhilus und der unteren und oberen tracheobronchialen rechts. Totale Verkäsung ohne Vergrößerung der paratrachealen Lymphknoten beider Seiten. Isolierte hirsekorngroße gelbe Tuberkel in den oberen tracheobronchialen Lymphknoten links.

Sektion Nr. 717 vom 23. I. 1909.

3½ Monate alter Knabe.

Anatomischer Befund: Ein über erbsengroßer käsig weicher Knoten in der medialen Fläche des linken Unterlappens nahe dem Hilus mit akuten Tuberkeln in seiner Umgebung.

Totale Verkäsung der dem linken Unterlappen regionären bronchopulmonalen Lymphknoten und der unteren tracheobronchialen links. Totale und partielle Verkäsung der oberen tracheobronchialen Lymphknoten links, einiger gleichnamiger rechts (nur die den paratrachealen zugekehrten sind davon betroffen), der paratrachealen und vorderen mediastinalen.

Ghon folgert aus diesen Fällen eine vollständige Uebereinstimmung mit dem Gesetze von Parrot. „Es ergibt sich, daß die sogenannten primären Lungenherde bei der Tuberkulose der Kinder am Leichenmaterial so gut wie immer von tuberkulösen Veränderungen der den Lungen regionären Lymphknoten begleitet sind.“ „Wir sehen weiter, daß diese Veränderungen der Lymphknoten nie auf der Seite der Lungenherde fehlen.“ In der Mehrzahl der Fälle mit Lungenherd fand Ghon die veränderten Lymphknoten überhaupt nur auf der Seite des Lungenherdes. Einige Fälle zeigten zwar auch Veränderungen der anderen Seite, aber weniger ausgedehnt und weniger vorgeschritten. (Verzweigungsgesetz nach Bartels.)

Die nur auf eine Seite beschränkte Veränderung erlaubt nach Ghon aus den regionären Lymphknoten auf den Sitz des Lungenherdes ziemlich genau zu schließen.

„So ziehen Lungenherde in den Unterlappen und Mittellappen der rechten Lunge fast immer Veränderungen der unteren

tracheobronchialen Lymphknoten nach sich. Nur ausnahmsweise fehlen sie. Bei 32 Fällen mit je einem Lungenherd im rechten Unterlappen und bei 22 Fällen mit je einem Herd im linken Unterlappen vermißte ich nur in je 3 Fällen Veränderungen der unteren tracheobronchialen Lymphknoten; bei 11 Fällen mit je einem Herd im Mittellappen fehlte sie zweimal. In 4 von diesen 6 Fällen mit dem Lungenherd in den Unterlappen saßen die Herde in den obersten Anteilen dieser Lappen, von wo aus nach den Untersuchungen von Most vorwiegend die seitlichen, d. h. oberen tracheobronchialen Lymphknoten gespeist werden;· in 2 Fällen fanden sich die Herde aber in den unteren Partien der Unterlappen. Diese Beobachtungen stimmen vollständig überein mit den Ergebnissen der Injektionsversuche von Most, wonach sich eine Trennung der einzelnen Lungenlappen in gesonderte Lymphgebiete zwar nicht streng durchführen läßt, im allgemeinen aber gewisse Abflußbahnen die Regel bilden."

Der Vollständigkeit halber sei in diesem Zusammenhang noch die Auffassung von Weleminsky über die Stellung der Bronchiallymphdrüsen im Lymphgefäßsystem erwähnt. Weleminsky folgert aus seinen Untersuchungen an Meerschweinchen: „Es hängt das gesamte Lymphgefäßsystem des Körpers, alle seine Lymphdrüsen usw. auf das innigste zusammen durch die Bronchialdrüsen; sie sind nicht etwa nur die Drüsen für die Bronchien und für die Lungen, wie es z. B. die Axillardrüsen für den Arm sind, sondern sie sind direkt eine Art Herz, in welches die Lymphgefäße bzw. die in demselben wuchernden Tuberkelbazillen von allen Seiten einmünden. Von hier aus geht erst der Weg in die Blutbahn, vor allem in die Lunge, und es ist charakteristisch, daß gerade die Bronchialdrüsen einen eigenen Ausführungsgang haben, den Truncus bronchomediastinus, durch welchen ihre Vasa efferentia rechter-

seits und oft auch linkerseits direkt in die Vena subclavia sinistra sich ergießen.

Hierbei beruft sich Weleminsky auf die Angaben Henles im „Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen 1868“. Uns steht die zweite Auflage von 1876 zur Verfügung, und dort findet sich Seite 461 folgendes: „Die Vasa efferentia der Bronchialdrüsen gehen linkerseits für sich oder im Anschluß an die Vasa efferentia der sternalen und Mediastinaldrüsen zum Ductus thoracicus oder sie bilden, wie auch rechterseits, einen Stamm, den bereits erwähnten Truncus bronchiomediastinus, dem sich die Vasa efferentia der übrigen in der rechten Thoraxhöhle gelegenen Drüsen anschließen.“

Beitzke kommt auf Grund ausführlicher Untersuchungen, die er an Leichen von Kindern und Neugeborenen anstellte, zu einem gerade entgegengesetzten Resultat.

1. Es existieren keine zuführenden Lymphgefäße von der Kette der Cervikallymphdrüsen zu den Bronchialdrüsen.

2. Für die tuberkulöse Infektion der Lunge von den Halsdrüsen aus kommt nur der Weg durch den Truncus lymphaticus und die obere Hohlvene in Betracht.

Auch Most kommt im wesentlichen zu demselben Ergebnis: „Lymphbahnen, welche von den cervikalen Drüsengebieten zu den tracheobronchialen Drüsen hinführen, existieren unter normalen Verhältnissen nicht.“ Ebenso lehnt Bartels die phantasievolle Auffassung von Weleminsky ab. Für die Möglichkeit einer tuberkulösen Infektion von den Halsdrüsen aus, wie diese von den Anhängern des aerolymphogenen Infektionsmodus Harbitz, Aufrecht, Ribbert und eben von Weleminsky mit Nachdruck vertreten wird, ist ein solcher Zusammenhang zweier an sich ganz verschiedener Lymphgefäßgebiete natürlich wichtig. Wir können aber hier auf diese Verhältnisse, als den Rahmen der Arbeit überschreitend, nicht näher eingehen.

Ueber die Möglichkeit des Eindringens pathogener Mikroorganismen von den Luftwegen aus in die Lungen und von dort in andere Organe des Körpers liegt eine interessante Arbeit von Hildebrand aus dem Jahre 1888 vor. Der Verfasser will unter anderem feststellen:

1. Vermögen die einmal in die Alveolen gelangten Mikroorganismen auch in das intakte Lungengewebe einzudringen?

2. Ist ein Transport von Mikroorganismen durch die Lunge und auf diesem Wege eine Allgemeininfektion möglich?

Aus seinen Versuchen mit Aspergillus fumigatus, mit Kaninchenseptikämiebazillen und Milzbrandbazillen folgert er: 1. die in die Alveolen gelangten Mikroben finden in der intakten Lungenoberfläche für ihr Eindringen keinen Widerstand, im Gegenteil werden sie schnell in das Lungengewebe selbst aufgenommen. 2. Die Möglichkeit der Wanderung von Bakterien durch die Lunge und die Blutinfektion auf diesem Wege scheint für gewisse Bakterien vorhanden zu sein, für andere besteht diese Möglichkeit nicht. Von anderen Autoren, die Untersuchungen in dieser Richtung ausgeführt haben, seien hier genannt: Peiper, der nach Injektion von Milch in die Trachea ein Eindringen der Fettkügelchen in die Lungen und Bronchialdrüsen beobachtete: Nothnagel, der durch Infusion von Blut in die Trachea ein Passieren der Blutkörperchen durch die Lunge zeigte; Arnold, der feststellte, daß Staubpartikelchen usw. in die Lunge und bis in die Bronchialdrüsen einzudringen vermögen und Flügge, der besonders im Gegensatz zu Hildebrand die Möglichkeit eines Eindringens von Bakterien durch intaktes Lungengewebe ablehnte, und dies nur bei Bestehen einer größeren Invasionspforte für möglich hält. Daß ein Eindringen korpuskulärer Elemente von den Luftwegen in die Lungen nicht nur im Experiment, sondern alltäglich vorkommt, ist durch das Auftreten der Anthrakose

schlechterdings bewiesen. Wer Gelegenheit hatte, bei Obduktionen von Bergleuten und Bewohnern von Industriestädten die ausgesprochenen Grade von Anthrakose der Lungen und Bronchialdrüsen zu sehen, wird sich des Eindrucks nicht erwehren können, daß die vorhandenen Schutzeinrichtungen des Respirationstractus sich ungenügend erwiesen. Aber kein Mensch wird in die Lage kommen, in solcher Masse Tuberkelbazillen einzuatmen, wie der Industriearbeiter kohlenhaltigen Staub. Hier ist Hildebrand unbedingt zuzustimmen, wenn er sagt, daß „der Nasen-Rachenraum unter normalen Verhältnissen ein ausgiebiger Schutz gegen das schrankenlose Eindringen von Mikroorganismen in die tieferen Luftwege und Lunge bietet". Diesen Einwand müssen wir auch den Versuchen von Cornet und Flügge gegenüber anführen, die ihre Versuchstiere einer mit massenhaft trocken zerstäubten tuberkulösen Sputum vermischten, Luft aussetzten, oder die Tiere in nächster Nähe lange Zeit von Phthisikern anhusten ließen, um damit die Möglichkeit einer Inhalationstuberkulose zu demonstrieren. Einmal weichen diese Versuchsanordnungen doch so weit von der Praxis ab, daß sie nicht mehr überzeugend sein können, und dann wäre erst darzutun, daß die Bazillen nicht auf dem Wege von der Mundhöhle bis zum Bronchus schon irgendwo hängen geblieben sind, z. B. an den Tonsillen oder an der Mundschleimhaut, und von dort via Lymphstrom, Blut, die tuberkulöse Infektion hervorrufen. Gewiß hatten diese Versuche und ihre Ergebnisse in sozialer und hygienischer Beziehung ihren unbestreitbaren Wert; ein sicheres Wissen über das, was wir vom bazillenhaltigen Staub, vom Auswurf der Schwindsüchtigen zu fürchten haben und was nicht, ist für die Prophylaxe von großer Bedeutung, aber für die rein wissenschaftliche Feststellung, ob Bazillen auf dem Luftwege das Lungenparenchym erreichen können und wie sie sich dort verhalten, müssen andere Versuchsanordnungen gefunden werden. Für die in der Einleitung erwähnten, beabsichtigten

Versuche, war nach v. Baumgarten folgende Methode bestimmt:

Nach Freilegung der Luftröhrenknorpel wird eine feine, sterile Kanüle im Knorpelzwischenraum so eingeführt, daß die Oeffnung der Kanüle freischwebend in der Trachea steht und dann die Tuberkelbazillenaufschwemmung injiciert. Zeigt die Trachea bei der Sektion eine Verletzung bzw. entzündliche Veränderung der Einstichstelle, so ist der betreffende Fall als nicht zweifelsfreie „Inhalationstuberkulose" auszuschalten. Weiter ist zur Beurteilung künstlich erzeugter Lungen- bzw. Bronchialdrüsentuberkulose von wesentlicher Bedeutung, daß wir nur ein ungefähres Maß der jeweils eingeführten Mengen von Tuberkelbazillen haben, indem wir z. B. steigend verdünnte Aufschwemmungeen benützen. Unter diesen Kautelen können wir mit Sicherheit annehmen, daß Tuberkelbazillen die Lunge auf dem Luftwege erreichen. Wo werden sich diese Mikroorganismen nun in der Lunge zuerst ansiedeln?

Die Antwort der Autoren — der Anhänger der „aerogenen Theorie" — darauf ist verschieden. Rindfleisch bezeichnet als Ort der primären Lokalisation „die kleinsten Luftwege und Alveolaröhrchen in den Lungenspitzen", Orth die Wandungen der Alveolargänge und die Wand des Endbronchus", Kaufmann „die Bronchialäste und Bronchiolen am Uebergang in das respiratorische Parenchym", Ziegler betont hingegen die Möglichkeit einer ersten Ansiedlung in den Alveolen und innerhalb der Lymphgefäße; nach Cohnheim gelangen die Bazillen unmittelbar in die Alveolarepithelien und setzen die ersten Veränderungen in den „Kanten der Alveolen gegen die Infudibula" Birch-Hirschfeld und Schmorl, teilen die Ansicht, daß sich zunächst eine „Schleimhauttuberkulose in einem mittelgroßen Spitzenbronchus entwickelte".

Werden so Art und Ort der ersten Ansiedelung auch nicht von allen Autoren gleichmäßig angegeben, so ist die

Annahme dieser primären Lokalisation doch allen gemeinsam. Wenn wir nun aber an die eingangs erwähnten Fälle von Bronchialdrüsentuberkulose ohne Lungenherd denken, und uns die im I. Teil dieser Arbeit besprochenen, fast gesetzmäßigen Beziehungen zwischen Lungenherd und Erkrankung der regionären Lymphdrüsen vergegenwärtigen, so müssen wir hier fragen: Ist eine primäre Lokalisation der Tuberkelbazillen in der Lunge regelmäßig, d. h. ist sie die notwendige Voraussetzung für eine Erkrankung der regionären Lymphdrüsen — oder können die Tuberkelbazillen von den Luftwegen aus die Lungen unbehindert passieren, und die Bronchialdrüsen als Ort ihrer primären Lokalisation wählen?

In demselben Maße wie diese Frage für die Beurteilung des Infektionsmodus wichtig ist, gehen in ihrer Beantwortung die Ansichten der Autoren auseinander. In der Hauptsache können wir 3 Gruppen zusammenfassen.

1. Die Tuberkelbazillen können nirgends erfolgreich in den Körper eindringen, ohne an der Eintrittspforte tuberkulöse Veränderungen hervorzurufen. (Lokalisationsgesetz v. Baumgarten.)

2. Die Tuberkelbazillen können die Eintritts- oder Ansiedelungsstelle spurlos passieren und die ersten Veränderungen in den regionären Lymphdrüsen veranlassen. (Lokalisationsgesetz im Sinne Cornet's.)

3. Die Tuberkelbazillen können die Eintritts- oder Ansiedelungspforte spurlos passieren, die regionären Lymphdrüsen ganz oder zum Teil überspringen und sich an besonders prädisponierten Stellen lokalisieren und ihre pathologische Wirkung entfalten. Natürlich kommen die verschiedenen Autoren zu diesen Folgerungen auf Grund ihrer Beobachtungen am Sektionstisch und im Tierversuch. Da es sich dabei mehr um die Frage der „Eingangspforte“ im

allgemeinen, als um das spezielle Verhalten der Lunge handelte, finden wir in dieser Literatur in gleicher Weise Versuchsreihen mit „Fütterungstuberkulose“ d. h. Beobachtung der Einwirkung auf den Darm, als „Inhalationstuberkulose“ d. h. Beobachtung der Einwirkung auf die Lungen.

Wenden wir uns zunächst der zu 3. genannten Auffassung zu, so finden wir diesbezügliche Angaben auf Grund experimenteller Ergebnisse bei de Haan, Vallée und Westenhoeffer, als Ergebnis einer größeren kasuistischen Arbeit bei Harbitz. de Haan führte auf Java Fütterungsversuche u. a. auch an Affen aus. Seine Ergebnisse lauten: „Die Verwendung tuberkelbazillenhaltigen Futters kann zum Auftreten einer Tuberkulose der Lunge und der Bronchialdrüsen führen a) mit Tuberkulose der Mesenteriallymphdrüsen ohne besondere Abweichungen des Darmes, b) ohne irgend eine andere Lokalisation des tuberkulösen Prozesses. Im selben Sinne schreibt Vallée: le bazille tuberculeux peut franchir la muquese intestinale et les voies lymphatiques sans-laisser de traces apparantes de son passage, se fixer et pulluler dans les ganglions bronchiques. Westenhoeffer nähte bei verschiedenen Versuchstieren (Meerschweinchen, Kaninchen und Kälber) Tuberkelbazillen in eine Hauttasche in der Gegend der Lendenwirbelsäule ein. Er fand dann 1. die Impfstelle mehr oder weniger verkäst, 2. die regionären Lymphdrüsen verkäst, 3. aber so ziemlich alle Lymphdrüsen des Körpers tuberkulös erkrankt. So die Lymphdrüsen vor dem Promentorium und oberhalb desselben, die retroperitonealen Lymphdrüsen, die Drüsen am Hilus der Nieren, die Portaldrüsen der Leber, seltener die Mesenterialdrüsen und in einigen Fällen auch die Bronchialdrüsen und die submaxillaren Lymphdrüsen. Aehnliche Ergebnisse brachten subkutane Impfungen in der Bauchhaut. Westenhoeffer glaubt daraus schließen zu können, daß außer den Lymphbahnen, welche aus gewissen Körperabschnitten, aus gewissen Organen zu gewissen bestimmten d. h. regionären Lymph-

drüsen verlaufen, zweifellos auch Lymphdrüsen bestehen, welche aus bestimmten Gebieten stammen, welche aber zu Lymphdrüsen hin verlaufen, welche ihrerseits zu irgendwelchen Organen regionär sind. „Ich denke mir längs der Wirbelsäule in dem lockeren Binde- und Fettgewebe, im Mediastinum anterior und posterior eine Menge Lymphspalten und Lymphbahnen, die ganz unabhängig vom Ductus thoracicus ihre Lymphe aus den retroperitonealen, vielleicht auch aus den mesenterialen und aus den Lymphdrüsen der Brusthöhle zuführen, zu denen in gleicher Weise aus dem lockeren Bindegewebe des Halses usw. Lymphbahnen hinverlaufen können, ja es kann gerade deshalb vielleicht vorkommen, daß bei manchem Individuum Drüsengruppen scheinbar übersprungen werden, und weiter entfernt liegende Gruppen getroffen werden, weil die Lymphbahnen ebenso verschieden verlaufen können."

Westenhoeffer beruft sich für diese Annahme des Lymphgefäßsystems u. a. auf den Atlas von Sappey (s. I. Teil). Wir müssen dazu bemerken, daß diese anatomischen Vorstellungen nach den im I. Abschnitt dieser Arbeit ausführlich behandelten neueren Forschungen unhaltbar sind; insonderheit ist das Lymphgefäßsystem nicht, wie Westenhoeffer sich denkt, sozusagen ein „Lymphmeer", sondern ein geschlossenes Röhrensystem. Und könnten überdies die ausgedehnten Drüsenerkrankungen bei seinen Versuchstieren nach der „Verkäsung der Impfstelle" nicht hämatogen entstanden sein? Bei Harbitz (S. 113) finden wir zum Teil unter Berufung auf Westenhoeffer folgende Bemerkung: „Von großer Wichtigkeit ist auch der Umstand, daß man gewiß die Möglichkeit annehmen darf, daß die Tuberkelbazillen eine oder mehrere Lymphdrüsengruppen passieren können, ehe sie stationär werden und eine Entzündung hervorrufen. Es erscheint mir somit nicht unberechtigt, anzunehmen, daß Tuberkelbazillen die Darmschleimhaut passieren und erst in den retroperitonealen

Drüsen oder sogar den Brustdrüsen tuberkulöse Veränderungen hervorrufen können."

Wenn man die zu 2. genannte Auffassung kurz bezeichnen will, so pflegt man von Lokalisationsgesetz im Sinne Cornets zu sprechen. „Die Tuberkelbazillen können die Eintritts- oder Ansiedelungsstellen passieren ohne pathologische Veränderungen zu setzen, sie folgen den Lymphwegen und bringen als ersten pathologischen Defekt eine Tuberkulose der regionären Lymphdrüsen hervor." Cornet selbst sagt in seinem großen Werk über Tuberkulose: „In den Körper eingedrungene Tuberkelbazillen entwickeln sich in der Regel bereits an den Eintrittspforten oder wenigstens in den nächsten Lymphdrüsen. Es ist nicht notwendig, daß der Tuberkelbacillus an der Eintrittsstelle selbst schon zur Entwicklung kommt, er kann vielmehr die Schleimhaut, und in Ausnahmefällen selbst die Haut passieren, ohne Spuren zu hinterlassen. Die nächstgelegenen Lymphdrüsen jedoch überschreitet er, wie es scheint, in der Regel nicht, ohne, wenn auch nur geringe typische Veränderungen zu hinterlassen." Den vorher genannten Autoren gegenüber bemerkte Cornet: „Die weitere Ausbreitung erfolgt gewöhnlich schrittweise, so daß aus dem pathologisch-anatomischen Befunde fast stets ein Rückschluß auf die Eingangspforte möglich ist." — Genau besehen läßt dieser Cornetsche Zusatz zusammen mit der Auslegung durch seinen Begründer so ziemlich alle Möglichkeiten offen, und vielleicht ist dies ein Grund, warum wir in dieser Gruppe die meisten Forscher vereint finden, so weit auch sonst ihre Ansichten über den Infektionsmodus auseinandergehen.

Cornet selbst sucht seine Auffassung auch durch das Experiment zu stützen. Er berichtete von einer isolierten Bronchialdrüsentuberkulose, die bei einem Versuchstier durch die Inhalation einiger weniger Tuberkelbazillen erzeugt wurde. Aehnliche Angaben finden wir bei Flügge und

Heymann gelegentlich ihrer Versuche über Tröpfcheninfektion. Erinnern wir uns der oben angeführten Einwände, so ist der Ertrag dieser Versuche für das Cornetsche Gesetz nicht eben groß. Orth berichtete schon 1879 nach Fütterungsversuchen mit perlsuchtbazillenhaltigem Material, daß das Gift der Perlsucht vom Darm aus in den Körper eingedrungen sei, ohne den Darm zu verletzen. Man muß aber bedenken, daß diese Feststellung immerhin vor der Kenntnis des Koch-Baumgartenschen Bacillus gemacht wurde, eine histologische Nachprüfung also nicht möglich war. Aehnliche Versuche sind in der Folge viel angestellt worden, u. a. hat Uffenheimer versucht, durch Fütterung von Tuberkelbazillen und durch Einführung per clysma mit nachfolgender histologischer Untersuchung des Darmes, die von Orth angegebene Möglichkeit erneut darzutun. Wenn wir hier auf die 2 Fälle verweisen, die Uffenheimer in seiner Erwiderung an Baumgarten 1905 in der „Berliner klinischen Wochenschrift“ veröffentlicht, so sind unseres Erachtens die dort angegebenen Fütterungsdosen viel zu gering, um überhaupt Tuberkulose zu erzeugen. Es sei in diesem Zusammenhang daran erinnert, daß nach Angaben von Findel, die auf dem Wege der Fütterung zur Infektion erforderliche Bazillenmenge rund 6 000 000 mal so groß sein müssen, als die auf dem Wege der Inhalation erforderliche Menge. Großes Aufsehen erregten ja die von v. Behring im Jahre 1902 in Kassel vorgetragenen Auffassungen über die Rolle der menschlichen Fütterungstuberkulose im frühen Kindesalter durch die Säuglingsmilch. Auch v. Behring nahm hierbei das schadlose Passieren von Bazillen durch die Darmwand an, aber unter der Einschränkung, daß dies eben nur in der kindlichen Darmwand mangels gewisser Schutzvorrichtungen (Fehlen einer vollkommenen Schleimschicht, nach anatomischen Untersuchungen von Disse) möglich sei. Die Erfahrung hat uns gelehrt, daß diese Gefahr — zum mindesten in der

v. Behring angenommenen Ausdehnung — nicht besteht. Die Tatsache der großen Verbreitung der Tuberkulose an sich wurde dadurch nicht berührt. „Jeder Mensch hat einmal in seinem Leben Tuberkulose akquiriert“ konnte Nägeli 1900 behaupten, als er an einem Material von 500 Sektionen zeigte, daß 97 % aller in Zürich Verstorbenen tuberkulöse Herde aufwiesen. Uns interessierte aus seinen Ausführungen besonders dieses (S. 438): „Zunächst war es schon bemerkenswert, daß in einer Reihe von Fällen zwar die Bronchialdrüsen, nicht aber die Lungen selbst ergriffen waren, und ganz besonders auffallend ist die Beobachtung, daß selbst die intrapulmonalen Lymphknoten ergriffen sind, nicht aber das eigentliche Parenchym.“

Ribbert erklärte diese Befunde so, daß die Tuberkelbazillen eben die Lungen durchdringen können, ohne daselbst Spuren zu hinterlassen, und dann in die Bronchialdrüsen gelangen, in denen sie sich weiter entwickeln. Daß Harbitz einen Teil seiner Befunde ebenso erklärt, ist schon oben ausgeführt. H. Albrecht berichtet über 1060 Obduktionen tuberkulöser Kinder, bei denen er bis auf einen kleinen Teil den Primäraffekt der Lunge fand. Für diesen kleinen Teil der Fälle müßte man nach H. Albrecht annehmen, daß der Herd entweder ganz oder bis auf eine ganz kleine fibrinöse Schwiele ausgeheilt und verschwunden sei, oder daß die Tuberkelbazillen die Lunge ohne lokalen Herd passiert haben. Ghon, der an 184 Kinderleichen Untersuchungen über Tuberkulose anstellte, konnte in 14 Fällen bei Bronchialdrüsenerkrankung den „primären“ Lungenherd nicht nachweisen. Trotzdem glaubt Ghon daran festhalten zu müssen, daß man bei genauestem Nachsuchen den „primären“ Lungenherd immer finden würde, und daß so das Lokalisationsgesetz im Sinne v. Baumgartens auch für die Lungentuberkulose zu recht bestände, nur in Ausnahmefällen müßte ein spurloses Passieren angenommen werden. So nähert sich Ghon zu der erstgenannten Auffassung

von v. Baumgartens, daß die Tuberkelbazillen nirgends erfolgreich in den Körper eindringen können ohne an der Eintrittsstelle tuberkulöse Veränderungen hervorzurufen. v. Baumgarten selbst hat in der großen Zahl seiner Arbeiten über Tuberkulose immer wieder auf dieses Gesetz hingewiesen, so in seinem klassischen Werk „Tuberkel und Tuberkulose", in seinem „Lehrbuch der pathologischen Mykologie" usw. Nach intratrachealer Injektion von Tuberkelbazillen in Kaninchenlungen fand v. Baumgarten schon nach 1 Stunde reichliche Bazillen teils in der Substanz der Lungenalveolen, teils im Bindegewebe der Alveolarwände gelagert. Die eigentlich zu erwartende Blutinfektion blieb aber aus, weil nach v. Baumgarten die meisten Bazillen mechanisch in der Lunge zurückgehalten wurden. Von seinen Schülern wurden systematische Untersuchungen in dieser Richtung angestellt, so von Tangl, Takeya, Dold und Hara.

Tangl fand, daß Tuberkelbazillen die Darmschleimhäute nicht unbeschädigt passieren können. Zu einem gleichen Ergebnis kamen Takeya und Dold. Sie fassen ihre Untersuchungen so zusammen:

1. „Wir müssen auf Grund unserer Experimente mit v. Baumgarten annehmen, daß ein ungehinderter Durchtritt der Tuberkelbazillen durch die Invasionspforte (in unseren Untersuchungen äußere Haut von Meerschweinchen und Darmschleimhaut von Kaninchen und Meerschweinchen) nie vorkommt, falls das Infektionsresultat überhaupt ein positives ist.

2. Daß vollends eine anstandslose Passage von Tuberkelbazillen durch die regionären Lymphdrüsen, wie sie von Westenhoeffer, de Haan u. a. angenommen wird, möglich sei, konnten wir in keinem einzigen Falle beobachten." Experimente über das Schicksal der direkt intratracheal eingeführten Tuberkelbazillen bei Meerschweinchen veröffentlichte neuerdings aus dem Tübinger pathologischen In-

stitut S. Hara. Er injizierte in der oben beschriebenen Weise ca. 1400 Tuberkelbazillen intratracheal und fand $3^1/_2$ Wochen später in den Lungen der Versuchstiere einige makroskopische Tuberkel mit beginnender Verkäsung und eine ziemlich vorgeschrittene Bronchialdrüsentuberkulose. In den anderen Organen fanden sich keine tuberkulösen Veränderungen. Die relativ geringe Erkrankung der Lunge erklärt Hara damit, daß die Meerschweinchenlunge einen ziemlich ungünstigen Nährboden für die Tuberkelbazillen darstellte, vielleicht, wie von v. Baumgarten u. a. angenommen wird, infolge einer besonderen chemischen Beschaffenheit. Jedenfalls ist aber aus Haras Versuchen zu ersehen, daß ein großer Teil der in die Lungen injicierten Bazillen sehr rasch nach den Bronchialdrüsen resorbiert wird, der andere Teil aber in den Alveolen oder im Lungengewebe liegen bleibt und Tuberkel in der Lunge erzeugt.

Wie haben wir uns nun das Aussehen und die Entstehung dieser Tuberkel vorzustellen?

In seiner „Histogenese des Lungentuberkels“ beschreibt v. Baumgarten die tuberkulöse Affektion des Lungengewebes, welche er nach intratrachealer Injektion verschieden großer Mengen von Bazillensuspensionsflüssigkeit erzielte, als umfängliche Herde, die auch in ihren frühesten Stadien ein graugelbes „opakes“ Aussehen, eine geringe Prominenz über die Ober- und Schnittfläche und auf letzterer eine deutliche feinkörnige, die Zusammensetzung aus einzelnen gefüllten Alveolen verratende Beschaffenheit darbieten. Histologisch fanden sich entsprechend der ziemlich großen Menge Tuberkelbazillen, die die Lunge befallen hatten, nicht bloß einzelne Alveolargruppen, sondern ganze Acini und Lobuli tuberkulös verändert; das Epithel der Alveolarröhrchen und Bronchiolen ist in entzündlicher Wucherung begriffen und die Hohlräume und Wandungen des respirierenden Parenchyms mit leukocytären Elementen ge-

füllt. Der hier in Kürze wiedergegebenen Auffassung von Baumgartens haben sich die meisten deutschen Autoren angeschlossen. Auf die ganz gegensätzliche Auffassung Metschnikoffs, wie auf die von v. Baumgartens Beschreibung nur in Einzelheiten abweichenden Darstellungen von Orth, Watanabe und Nicol sei hier nur verwiesen. Fand sich so im Tierversuch eine Bestätigung des v. Baumgartenschen Lokalisationsgesetzes, wie erklärte v. Baumgarten dann die Fälle von menschlicher Tuberkulose, in denen sich bei ausgesprochener Bronchialdrüsentuberkulose kein Lungenherd fand?

Wir haben in der Einleitung hervorgehoben, daß unser Thema eingreift in das Gebiet der Lehre von den Infektionswegen der Tuberkulose. Wir haben uns dann in der Hauptsache mit der aerogenetischen Theorie befaßt, haben bei Besprechung der v. Behringschen Auffassung der Fütterungstuberkulose die enterogenetische Lehre gestreift, und werden nun in Beantwortung der oben gestellten Frage, zu der v. Baumgarten aufgestellten Lehre von der Gennäogenese geführt: Können die Tuberkelbazillen die Bronchialdrüsen nach der Geburt nicht erreichen, ohne Spuren an den Eingangspforten zu hinterlassen, so können sie es doch vor der Geburt, sei es spermatogen oder ovogen, sei es auf placentarem Wege. Der Gedanke der Vererbbarkeit der Krankheit war es, der dadurch in die schon lebhafte Debatte über das Zustandekommen der Tuberkulose geworfen wurde. Die Vorstellung, daß bei der Tuberkulose die hereditäre Belastung eine gewisse Rolle spiele, war zwar alt. Von Hippokrates stammt der Ausspruch: „Der Phthisiker stammt vom Phthisiker", aber die geläufige Anschauung von der Tuberkulose als einer „Konstitutionskrankheit" war wohl der Grund, daß man lange an eine angeborene „tuberkulöse Disposition" glaubte, ehe man an eine Heredität der Krankheit selber

— etwa wie der Syphilis — dachte. Diese Anschauung wird auch heute noch, namentlich von Klinikern, vertreten (v. Strümpell).

Auf zwei Wegen konnte eine Vererbung zustandekommen:

1. Durch Infektion des Spermas oder des Eies bei der Zeugung — germinative Vererbung;

2. von seiten der Placenta — intrauterine oder placentare Vererbung.

v. Baumgartens Gennäogenese fand lebhaften Widerspruch. Einmal konnte man sich entwicklungsgeschichtlich das Zustandekommen der germinativen Vererbung nicht recht vorstellen, und zum andern war das Interesse der Kliniker und Pathologen noch nicht in dem Maße auf die Kinder- und Säuglingstuberkulose gelenkt wie heute. Hinzu kam, daß inzwischen wesentlich modifizierte Ansichten über die Aerogenese aufgekommen waren, die ihrerseits das Dunkel der Infektionswege zu erhellen suchten und verständlicher erschienen, als gerade die Gennäogenese. So vertrat Tendeloo die Meinung, daß der aero-lymphogene Infektionsmodus wesentliche Beachtung verdiene. Ribbert stellt den aero-hämatogenen Infektionsweg mehr in den Vordergrund, Weleminsky und Harbitz wiesen der lymphogenen Ausbreitung von den tuberkulös erkrankten Halsdrüsen aus die Hauptrolle zu; v. Baumgarten machte auf den innigen Zusammenhang zwischen Blut- und Lymphgefäßsystem aufmerksam und lenkte das Interesse auf die hämatogene Entstehung der Lymphdrüsentuberkulose. von Behrings Enterogenese wurde schon genannt. Gründe für und gegen alle diese Theorie wurden von den Autoren beigebracht; an Tatsachen und Meinungen fehlte es nicht: Disposition, Organprädisposition, Lokalisation (besonders in der Lungenspitze), Häufigkeit der Erkrankung, Vorkommen in den verschiedenen

Lebensaltern, Pathogenität der verschiedenen Tuberkelbazillenstämme (Typus humanus und Typus bovinus), Latenz, Immunität, Filtriertätigkeit der Lymphdrüsen, Tuberkulinreaktion, seien hier nur als Beispiele genannt.

Wie nun die Lehre von der gennäogenetischen Entstehung der Tuberkulose im Tierversuch in klinischer und pathologisch-anatomischer Beobachtung ihre Stütze fand, das zu verfolgen ist ebenso lehrreich wie interessant. Ist denn überhaupt eine Befruchtung mit tuberkulös inficiertem Sperma möglich?

Dafür sprechen die von Karlinski angestellten Versuche; dieser injicierte Ziegenböcken Tuberkelbazillen in das Hodenparenchym und fand unter 9 von diesen gezeugten Zicklein 5mal Tuberkulose bei der nach $^1/_4$ Jahr erfolgten Schlachtung, während die Mutter bei der Autopsie gesund befunden wurde. Karlinski berichtet auch von einem Zuchtstier, der trotz seines blühenden Aussehens auf Tuberkulin reagiert hatte und sich bei der Sektion als schwer tuberkulös erwies. Die von diesem Stier stammenden Kälber reagierten sämtlich auf Tuberkulin und zeigten bei der Schlachtung Tuberkulose. In der Versuchsanordnung etwas modifiziert, aber im Effekt wohl den Karlinskischen Ergebnissen gleichzustellen sind die Versuche von Friedemann. Er hat Kaninchenweibchen, kurz nachdem er sie mit einem Bock belegt hatte, einige Tropfen Tuberkelbazillen-Reinkultur in die Vagina injiciert. Die Tiere wurden in den ersten 8 Tagen der Gravidität getötet. In sämtlichen Embryonen fanden sich Tuberkelbazillen, dagegen waren Uterus und Vagina der Muttertiere frei davon.

Unsere Frage ist durch diese Versuche wohl in bejahendem Sinne entschieden; nur ist bisher noch nicht festgestellt, ob der Tuberkelbacillus des Spermas in dem zur Bildung des Keimes beitragenden Kernteile des Spermatozoons oder in das mütterliche Ei gelangt, oder ihnen nur

äußerlich aufliegend mit hineingenommen wird, um später in die Keimzellen einzudringen. Der Nachweis von Tuberkelbazillen im menschlichen Sperma wurde sowohl im gesunden wie im erkrankten Hoden Tuberkulöser erbracht. Jani hat im gesunden Hoden von 8 an Lungentuberkulose Gestorbenen 5mal Tuberkelbazillen nachgewiesen. Spano hat in 6 Fällen von Phthisikern im Sperma teils im Tierversuch, teils mikroskopisch Bazillen gefunden. Auch Jäkh, Maffuci, Albrecht und Gärtner hatten bei ähnlichen Untersuchungen positive Befunde. Nakarai fand auf experimentelle Weise Tuberkelbazillen in mehr als 50% im Hoden, in 2 unter 15 Fällen im Nebenhoden, in 4 unter 15 Fällen im Samenblaseninhalt.

Kann sich denn ein solch befruchtetes und zugleich inficiertes Ei entwickeln? Darüber geben die von Maffuci angestellten und später von v. Baumgarten nachgeprüften und bestätigten Versuche eine interessante Aufklärung. Maffuci impfte 18 befruchtete Hühnereier mit kleinen Mengen Reinkulturen von Tuberkelbazillen. Es entwickelten sich bei der Bebrütung 9 Küchlein, alle zart und klein, 2 davon starben am 20. und 32. Tage, die übrigen am 40.—140. Tage. Die ersten zeigten nur mikroskopisch, letztere auch makroskopisch Tuberkulose. Von Bedeutung ist die gleichzeitig von Maffuci gemachte Beobachtung, daß das embryonale Gewebe eine stark hemmende Wirkung auf die Bazillen ausübt, und eben dadurch seine Entwicklung gegenüber dem Wachstum der Bazillen erfolgreich durchsetzt. Maffuci, der außer mit Tuberkelbazillen auch mit Hühnercholerabakterien, mit Milzbrandbazillen und dem Friedländerschen Pneumococcus experimentierte, konnte zeigen, daß die in das Ei eingedrungenen pathogenen Keime, so lange der Embryo lebt, weder in den Geweben noch in den Nährstoffen des Embryo, obwohl sie in denselben eindrangen, zum Auswachsen gelangen; ferner konnte er nachweisen, daß die dem Hühnerembryo eingeimpften pathogenen

Mikroorganismen darin weit schwieriger gedeihen, als in dem Gewebe des erwachsenen Huhnes. Daß jugendliche Gewebe nicht, wie man wohl annahm, der tuberkulösen Schädigung schutzloser und schneller anheimfällt, wie ein ausgewachsenes Individuum, zeigte auch Wakuschimas. Er fand, daß die tuberkulösen Veränderungen der einzelnen Organe bei jungen Meerschweinchen weniger entwickelt waren als bei erwachsenen Tieren, die mit den Jungen am selben Tage verendeten oder getötet wurden. 44 Tage nach der Impfung waren von 18 erwachsenen Meerschweinchen 12, von 18 jungen nur 8 eingegangen. Damit war der gerade unter Klinikern und Kinderärzten weit verbreiteten Anschauung Abbruch getan, daß „der einmal kongenital oder in früher Zeit mit Tuberkelbazillen inficierte Säuglingsorganismus sicher dem Tode im ersten Lebenshalbjahr zum Opfer fallen müßte“ (Rietschel).

Fassen wir unsere Ausführungen zusammen, so können wir feststellen, daß eine germinative Uebertragung der Tuberkulose, eine Entwicklung der Frucht und ihre Lebensfähigkeit postuterin erwiesen ist, ohne daß bisher eine diesbezügliche einwandfreie Beobachtung beim Menschen vorliegt. Weit eingehender erforscht und kasuistisch belegt sind die Verhältnisse bei der placentaren Uebertragung der menschlichen Tuberkulose. Zwar ist unter normalen Verhältnissen der mütterliche Kreislauf vollkommen von dem fötalen getrennt, nur in besonderen Fällen, vor allem bei akuten Infektionskrankheiten, treten Veränderungen in der Placenta ein, wie Gefäßläsionen, Epitheldefekte in den Chorionzotten usw. Die Scheidewand wird so durchbrochen, und die im mütterlichen Blute vorkommenden Bakterien gelangen in den fötalen Organismus. Schmorl wies bei 45 % der schwangeren tuberkulösen Frauen Tuberkulose der Placenta nach; Sitzenfrey unter 26 Fällen 7 mal tuberkulöse Veränderungen oder Tuberkelbazillen in der Placenta bzw. der Decidua vera. Schlimpert erbrachte von 7 Fällen

6 positive Nachweise im histologischen Präparat. Nach Birch-Hirschfeld finden sich in Bazillen hauptsächlich in den großen intervillösen Buchten und in den Venen. Ueber eine Anzahl Fälle mit tuberkulösen Herden in der Placenta selber berichtet Kerscher. Daß auch die auf placentarem Wege inficierten Embryonen entwicklungs- und lebensfähig sind, beweisen die zahlreichen Befunde über tuberkulöse Veränderungen bei Neugeborenen, die bei oder kurze Zeit nach der Geburt festgestellt wurden, und die nach Sitz und Entwicklungsstadium eine Infektion post partum sicher ausschließen. So die von Kraemer angeführten Fälle von isolierter Nebennierentuberkulose und die Beobachtungen von tuberkulösen Zwillingen. Eine ausführliche Zusammenstellung der älteren Literatur über „Tuberkulose im frühen Kindesalter" bzw. über „kongenitale Tuberkulose" findet sich bei Henke und Lebküchner, die neuere Literatur in der Dissertation von Kerscher. Diesbezügliche Befunde aus dem Tübinger pathologischen Institut sind durch v. Baumgarten, Einstein und Reimold veröffentlicht.

Ueber das häufige Vorkommen von Tuberkulose bei neugeborenen Kälbern und Schweinen, bzw. bei Embryonen dieser Art sei auf die Zusammenstellung von Takeya verwiesen. Den experimentellen Beweis für die Uebertragung der Tuberkulose von der erkrankten Mutter auf die Nachkommen lieferte de Renzi. Diese Versuche wiesen eine Eigentümlichkeit auf, — die für uns der Ausgangspunkt dieser literarischen Studie über kongenitale Tuberkulose gewesen ist die häufige bazilläre Anschwellung der Lymphdrüsen namentlich der tracheobronchialen Lymphdrüsen, ohne die Spur einer Erkrankung der Lunge oder anderer Organe. Auf derartige Befunde beim Menschen, vor allem bei Kindern, haben wir schon früher bei Nägeli, Albrecht, Ghon und Harbitz aufmerksam gemacht. Einen von v. Baum-

garten sezierten Fall von isolierter Tuberkulose der Lymphdrüsen beschrieb Askanazy. Hierher zu rechnen sind ferner die Fälle, in denen neben einer weit vorgeschrittenen Lymphdrüsentuberkulose jüngere tuberkulöse Veränderungen in anderen Organen gefunden wurden. Nach v. Baumgartens Auffassung findet diese Infektion der Lymphdrüsen hämatogen statt, indem die auf germinativem oder placentarem Wege in den Organismus eingedrungenen Bazillen durch das Blut in die Lymphdrüsen verschleppt werden. Es handelt sich also um eine genuine hämatogene Lymphdrüsentuberkulose.

War nach allem das Vorkommen einer kongenitalen Tuberkulose nicht mehr zu bestreiten, so wandten die Gegner der Gennäogenese doch ein, daß sie mindestens zu den Seltenheiten gehöre, und praktisch gegenüber den anderen Infektionsarten keine Rolle spiele. Sie verwiesen dabei auf die zahlenmäßig geringen Befunde von Tuberkulose bei Neugeborenen, und auf das negative Ergebnis der Tuberkulinreaktion nach Pirquet.

Wieder war es v. Baumgarten, der durch Einführung des Begriffs der Latenz in die Lehre von der Tuberkulose diesen Einwänden begegnete. v. Baumgarten verstand unter Latenz einen Zustand, in dem der Bacillus — oft lange Zeit — im menschlichen Körper lebt, aber so langsam, oder gar mit Unterbrechungen proliferiert, daß der Träger dadurch in keiner merkbaren Weise belästigt wird. Die oft nur geringfügigen, zur Ausheilung neigenden tuberkulösen Veränderungen sind klinisch gar nicht und anatomisch nur schwer nachweisbar.

Experimentelle Beweise für die Möglichkeit einer Latenz erbrachten Lubarsch, Weber und in neuerer Zeit Römer und Joseph. Diese konnten selbst bei dem für Tuberkulose hochempfindlichen Meerschweinchen eine Latenz bis zu 5 Monaten feststellen. Harbitz hat in seiner schon erwähnten Arbeit eingehende Untersuchungen über

diese Verhältnisse bei tuberkulösen Kindern angestellt. Mit Rücksicht auf den schwierigen Nachweis wandte er neben der mikroskopischen Untersuchung mit besonderem Erfolg den Tierversuch an. Harbitz fand latente Tuberkulose in 12,7 % aller seiner obducierten Fälle, d. h. in 26 % aller tuberkulös Inficierten und in 19,0 % davon, die weder makroskopisch noch mikroskopisch nachweisbare Tuberkulose hatten. Auch Harbitz nimmt eine Latenz von mehreren Jahren an. Diese Latenz der Tuberkelbazillen im Körper und ihr mangelnder Einfluß auf den Organismus erklärt dann auch, warum die Tuberkulinreaktion, die doch eine biologische Wechselbeziehung zwischen Infektionserreger und inficiertem Gewebe voraussetzt, nicht positiv sein kann.

Römer hat jetzt für Meerschweinchen nachgewiesen, daß selbst diese Tiere bei schwacher Infektion Monate und Wochen brauchen, bis sie auf Tuberkulin reagieren. In der Praxis der Kinderärzte hat sich diese Erscheinung durchaus bestätigt. Ein Neugeborenes — dem man durch geeignete Unterbringung jede Gelegenheit zur Infektion post partum nimmt — reagiert erst negativ und dann im 2. oder 3. Monat positiv auf Tuberkulin. Nach Bauer ist die früheste Kutanreaktion nach 14 Tagen beobachtet worden. Diese Erscheinung wird unseres Erachtens viel natürlicher durch eine zeitweilige Latenz der kongenital vorhandenen Tuberkelbazillen erklärt, als durch eine Infektion post partum, sei es durch Inhalation, durch „massive Frühinfektion“ im Sinne Römers oder sonstwie.

Ob diese Latenz durch Involutionsformen der Bazillen (Maffucci) durch „Wachstumshinderung“ und ungünstigen Nährboden im jugendlichen Organismus (v. Baumgarten), durch mangelnden Sauerstoffzufuhr bei der ausgesprochen „oxygenophilen“ Eigenschaft der Tuberkelbazillen (Honl) oder durch die schwache Wirkung der nur in kleinsten Mengen vorhandenen Bazillen (Kraemer) zustande kommt, sei dahingestellt.

Haben sich die von den Gegnern der Gennäogenese gemachten und von uns einzeln besprochenen Einwände nicht stichhaltig erwiesen, ist dagegen das häufige Vorkommen kongenitaler Tuberkulose und die Möglichkeit einer — oft langen — Latenz der Tuberkelbazillen im Organismus sicher festgestellt, so ist die Bemerkung Römers wohl zu verstehen, wenn er schreibt: „Wir betrachten die Lehre v. Baumgartens nicht als bewiesen, müssen ihr aber, wie schon erwähnt, künftighin mehr Beachtung schenken als bisher.“

Literatur.

1. Olaf Rudbeck zitiert nach Bartles.
2. Cruikschank und Mascagni: Geschichte und Beschreibung der Saugadern des menschlichen Körpers. Uebersetzt von Ludwig. Leipzig 1789—1794 (nach Bartels).
3. Sappey: „Anatomie, Physiologie et Pathologie des vaisseaux lymphatiques" Paris 1874 (nach Bartels).
4. Henle: „Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen" 1868. III. Bd. 1. Abt.
5. Miller, G. W.: „Das Lungenläppchen, seine Blut- und Lymphgefäße."
6. Klein: „The anatomy of the lymphatic System." London 1875 (nach Miller.)
7. u. 8. Sikorsky und v. Dittich (nach Bartels).
9. Sukiennikow, W.: „Topographische Anatomie der bronchialen und trachealen Lymphdrüsen." Berl. klin. Wochenschr. 1908, Nr. 14.
10. Bartels, P.: „Das Lymphgefäßsystem". Jena 1909. (Handbuch der Anatomie des Menschen. III. Bd. 4. Abt.)
11. Most, A.: „Die Topographie des Lymphgefäßapparates des menschlichen Körpers und ihre Beziehungen zu den Infektionserregern der Tuberkulose. Bibliotheca medica. Abt. C, Heft 21. Stuttgart 1908.
12. Parrot zitiert nach Küß.
13. Küß, G.: „De l'hérédité parasitaire de la tuberculose humaine." Paris 1908. (Ausführlich behandelt bei Ghon.)
14. Albrecht, E.: „Thesen zur Frage der menschlichen Tuberkulose. Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie, Bd. I, 1907.
    Derselbe: „Sektionsordnung." Ebenda Bd. III, 1909.
15. Ghon, A.: „Der primäre Lungenherd bei der Tuberkulose der Kinder." Berlin 1912. (Urban und Schwarzenberg.)

16. Ghon und Roman: „Pathologische anatomische Studien über die Tuberkulose bei Kindern, zugleich ein Beitrag zur Anatomie der lymphogenen Abflußbahnen der Lungen.“ Wien 1913.
17. Weleminsky, F.: „Zur Pathogenese der Lungentuberkulose.“ Berl. klin. Wochenschr. 1905.
18. Beitzke, H., „Ueber den Weg der Tuberkelbazillen von der Mund- und Rachenhöhle zu den Lungen mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse beim Kinde.“ Virchows Archiv, Bd. 184. 1906.
19. Hildebrand: „Experimentelle Untersuchungen über das Eindringen pathogener Mikroorganismen von den Luftwegen und den Lungen aus.“ Zieglers Beiträge, Bd. II, 1888.
20. Peiper: „Resorption durch die Lungen.“ Zeitschr. f. klin. Med. 1884 (nach Hildebrand).
21. Nothnagel: „Zur Resorption des Blutes aus dem Bronchialbaum.“ Virchows Archiv, Bd. 71.
22. Arnold: „Untersuchungen über Staubinhalation und Staubmetastase. Leipzig 1885.
23. Flügge: „Die Mikroorganismen.“ Leipzig 1881 (22 u. 23 nach Hildebrand).
24. Cornet: „Die Verbreitung der Tuberkulose außerhalb des Körpers.“ Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 5.
25. Flügge: „Die Verbreitungsweise der Phthise.“ Zeitschr. f. Hygyne, Bd. 30.
26. v. Baumgarten: „Ueber das Verhalten der Tuberkelbazillen an der Eingangspforte der Infektion.“ Berl. klin. Wochenschr. 1905, Seite 1329.
27. Rindfleisch: „Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre.“ 1906.
28. Orth: „Lehrbuch der speziellen pathol. Anatomie.“ 1887.
29. Kaufmann: „Spezielle pathologische Anatomie.“
30. Ziegler: „Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathol. Anatomie.“ 10. Aufl.
31. Cohnheim: „Vorlesungen über allgemeine Pathologie.“ 1882.
32. Birch-Hirschfeld: „Lehrbuch der pathol. Anatomie“, 5. Aufl. und Deutsches Archiv f. klin. Medizin, Bd. 64, Seite 56.
33. Schmorl: „Zur Frage der Genese der Lungentuberkel.“ Münch. med. Wochenschr. 1902. (27—33 z. T. nach Einstein.)
34. de Haan: Experimentelle Tuberkulose. Virchows Archiv, Bd. 174.
35. Vallée: „de la genése des lésions pulmonaires dans la tuberculose. (Annales de l'Inst. Pasteur 1905, p. 624.)
36. Westenhoeffer: „Ueber die Wege der Infektion im kindlichen Körper.“ Berl. klin. Wochenschr. 1904.

37. Harbitz: „Untersuchungen über die Häufigkeit, Lokalisation und Ausbreitungswege der Tuberkulose usw.“ Christiana 1905.
38. Cornet: „Die Tuberkulose.“ Wien 1907.
39. Derselbe: „Die Tuberkulose“ in Nothnagels spezieller Pathologie und Therapie, Bd. XIV. 1900.
40. Heymann: „Ueber die Ausstreuung infektiöser Tröpfchen beim Husten der Phthisiker.“ Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 30.
41. Orth: „Experimentelle Untersuchungen über Fütterungstbc. Virch. Arch. Bd. 76.
42. Uffenheimer: „Ueber die Wirkung der Tuberkelbazillen an den Eingangspforten.“ Berl. klin. Wochenschr. 1906.
43. Findel: „Vergleichende Untersuchungen über Inhalations- und Fütterungstuberkulose.“ Zeitschr. f. Hyg. 1907, Bd. 57.
44. v. Behring: „Ueber alimentäre Tuberkuloseinfektion im Säuglingsalter.“ Beiträge zur Klinik der Tuberk. Bd. III, H. 2.
45. Disse: Berl. klin. Wochenschrift 1903, Nr. 1.
46. Nägeli: „Ueber Häufigkeit, Lokalisation und Ausbreitung der Tuberkulose.“ Virchows Archiv, Bd. 160. 1900.
47. Ribbert: „Ueber die Ausbreitung der Tuberkulose im Körper.“ Marburger Universitätsprogramm 1900.
48. Albrecht, H., „Ueber Tuberkulose des Kindesalters.“ Wiener klin. Wochenschr. 1909.
49. v. Baumgarten: „Tuberkel und Tuberkulose.“ Berlin 1885.
50. Derselbe: „Lehrbuch der pathologischen Mykologie.“ Leipzig 1890.
51. Tangl: „Ueber das Verhalten der Tuberkelbazillen an den Eingangspforten der Infektion.“ Zentralbl. f. allgem. Pathologie, Bd. I, 1890.
52. Takeya-Dold: „Untersuchungen über die Durchgängigkeit von Haut- und Schleimhaut für die Tuberkelbazillen.“ Tübinger Arbeiten a. d. Pathol, Inst. Bd. VI.
53. Hara, S.: „Experimentelle Kritik zur Frage der Inhalationstuberkulose des Menschen usw.“ Tübinger Arbeiten a. d. Pathol. Inst. Bd. VIII.
54. Metschnikow: Annales de l'Inst. Pasteur 1888.
55. Orth: Berl. klin. Wochenschr. 1904.
56. Watanabe, K.: „Versuche über die Wirkung in die Trachea eingeführter Tuberkelbazillen auf die Lunge von Kaninchen.“ Zieglers Beiträge, Bd. 30, S. 367.
57. Nicol: „Die Entwicklung und Einteilung der Lungenphthise.“ Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, Bd. 30.
58. v. Strümpell: „Spezielle Pathologie und Therapie.“ Bd. I.

59. v. Baumgarten: „Ueber die Wege der tuberkulösen Infektion.“ Zeitschr. f. Klinische Medizin, Bd. VI, 1883.
60. Tendeloo: „Aero-lymphogene Tuberkulose.“ Münchener med. Wochenschr. 1907, Nr. 3.
61. Ribbert: s. Nr. 47 und „Ueber die Genese der Lungentuberkulose.“ Deutsche med. Wochenschr. 1912, Nr. 17.
62. Karlinski: „Zur Frage der sog. germinativen Tuberkulose bei Tieren.“ Zeitschr. f. Tiermedizin Bd. IX, 1905.
63. Friedemann: „Experimentelle Beiträge zur Frage kongenitaler Tuberkelbazillenübertragung und kongenitaler Tuberkulose.“ Virchows Archiv, Bd. CLXXXI, 1905.
64. Jani: „Ueber das Vorkommen von Tuberkelbazillen im gesunden Genitalapparat bei Lungenschwindsucht.“ Virchows Archiv, Bd. LIII, 1886.
65. Spano: Revue de la tuberculose, 1893, Nr. 4.
66. Jäkh: Virchows Archiv, Bd. CXLII, 1895.
67. Maffucci: Riforma med. No. 209 und 213, 1889.
68. Albrecht: Deutsche tierärztliche Wochenschrift Nr. 59, 1895.
69. Gärtner: Zeitschr. f. Hygiene, Bd. XIII, 1893. (65—69 zitiert nach Einstein s. dort.)
70. Nakarai: „Experimentelle Untersuchungen über das Vorkommen von Tuberkelbazillen in den gesunden Genitalorganen von Phthisikern“. Zieglers Beiträge, Bd. XXIV, 1898.
71. Maffucci: „Contribuzione sperimentale allu patologia delle infezione nella vita embrionale.“ Rivista internationale Anno IV, 1887.
72. v. Baumgarten: „Ueber experimentelle kongenitale Tuberkulose.“ Tübinger Arbeiten Bd. I.
73. Maffucci: „Ueber die tuberkulöse Infektion der Hühnerembryonen.“ Zentralblatt Bakt., Bd. V.
74. Wakuschima: „Ueber das Verhalten der Tuberkulose im Säuglingsorganismus.“ Tübinger Arbeiten Bd. VII, 1911.
75. Rietschel: „Ueber kongenitale Tuberkulose.“ Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XX, 1909.
76. Schmorl: „Ueber die Tuberkulose der Placenta.“ Verh. d. D. Pathol. Ges. Berlin 1904.
77. Sitzenfrey: „Die Lehre von der kongenitalen Tuberkulose.“ Berlin 1909.
78. Schlimpert: „Ueber Placentartuberkulose.“ Archiv f. Gyn. Bd. X, H. 1.
79. Birch-Hirschfeld (zitiert nach Kerscher.)

80. Kerscher: „Kasuistischer Beitrag zur Lehre über kongenitale Tuberkulose.“ In.-Diss. Erlangen, 1909.
81. Kraemer: „Die kongenitale Tuberkulose und ihre Bedeutung für die Praxis. Klinik d. Tuberkulose, Bd. IX, H. 2.
82. Henke: „Beitrag zur Frage der intrauterinen Infektion der Frucht mit Tuberkelbazillen.“ Tübinger Arbeiten Bd. II, 1899.
83. Lebküchner: „Zwei Fälle von fortgeschrittener Tuberkulose im Kindesalter.“ Ing.-Diss. Tübinger Arbeiten Bd. III, 1902.
84. Einstein: „Kritisches zur Inhalationstheorie der Tuberkulose.“ Ing.-Diss. Tübingen, 1901.
85. Reimold, „Ueber Tuberkulose im frühesten Kindesalter.“ In.-Diss. Tübingen, 1914.
86. Taekya: „Ueber fötale Tuberkulose beim Kalbe.“ Tübinger Arbeiten Bd. VI, 1908.
87. de Renzi: „Sa tisichezza polmanare Napoli 1889“ (zitiert nach v. Baumgarten Nr. 72).
88. Askanazy: „Tuberkulöse Lymphome unter dem Bilde febriler Leukämie verlaufend.“ Zieglers Beiträge, Bd. III, H. 4.
89. v. Baumgarten: „Experimente über hämatogene Lymphdrüsentuberkulose.“ Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 41.
90. Derselbe: „Ueber latente Tuberkulose.“ Volkmanns Samml. klin. Vorträge 1882.
91. Lubarsch: „Ueber das Verhalten der Tuberkelbazillen im Frosch.“ Zentralbl. f. Bakt. u. Parasit. Bd. XXVIII, 1900.
92. Weber, A., Titze und Jörn: „Ueber Immunisierung der Rinder gegen Tuberkulose. III. Mitteilung. Tuberkulose-Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte H. 10, 1910. (91 u. 92 zitiert nach v. Baumgarten.)
93. v. Baumgarten: „Lehrbuch der pathogenen Mikroorganismen.“ Leipzig 1911.
94. Römer und Joseph: „Beiträge zur Klinik der Tuberkulose.“ Bd. XIV, H. 1.
95. Römer: „Beiträge zur Klinik d. Tuberkulose.“ Bd. XVII, H. 3.
96. Bauer: Internat. Centralbl. für Tuberkulose Bd. IV (zitiert nach Kraemer).
97. Honl: „Ueber kongenitale Tuberkulose.“ (Académie des sciences) Bulletin internat. Prage 1894 (zitiert nach Baumgartens Jahresbericht 1895).
98. Kraemer: „Aetiologie und spezielle Therapie der Tuberkulose.“ Stuttgart 1912.

Lebenslauf.

Am 2. Mai 1893 wurde ich, Erich Schröder, in Sterkrade am Niederrhein geboren. Nach 3jährigem Besuche der Volksschule war ich von 1902—1908 Schüler der Realschule in Mülheim a. d. Ruhr, von 1908—1911 Schüler der Oberrealschule Duisburg. Nach dem Abiturientenexamen bezog ich im S.-S. 1911 die Universität Tübingen; W.-S. 1911/12 bis S.-S. 1914 war ich in Göttingen immatrikuliert, im März 1912 legte ich vor der Kommission mein Latinum ab, war von April bis Oktober 1912 Einjähriger beim Inf.-Regt. 82 in Göttingen und bestand Juli 1913 dort mein Physikum. Im S.-S. 1914 kehrte ich nach Tübingen zurück und arbeitete als studentischer Assistent im Pathologischen Institut. Bei der Mobilmachung rückte ich als Feldunterarzt beim Ersatz-Batl. Inf.-Regt. 120 in Ulm ein, kam April 1915 zum I. Batl. des Württ. Inf.-Regt. 479 ins Feld und nahm als Truppenarzt an den großen Kämpfen der Westfront 1915 bis 1917 teil. Dezember 1917 erkrankte ich vor Verdun an Paratyphus und wurde im Anschluß daran am 1. Mai 1918 als Hilfsarzt an das Res.-Lazarett Niedernau — Neurotiker-Behandlungsabteilung — versetzt. Von hier aus studierte ich ein klinisches Semester in Tübingen; Oktober—November 1918 war ich vorübergehend an einem gleichartigen Fachlazarett in Röthenbach bei Nagold tätig. Auf Grund einer kriegsministeriellen Verfügung vom 5. Nov. 1918 bin ich jetzt bis zum Abschluß meines Studiums nach Tübingen beurlaubt.